Lane Medical Library

Pathologisch-anatomische Studien zur Genese der Coryza syphilitica.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 6. März 1908

NEBST DEN BEIGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Alexander Avsarkissoff

aus Couitais.

OPPONENTEN:

Herr cand. med. Valerian Absianidze.

„ cand. med. Sergius Monegenow.

„ cand. med. Georg Slatow.

Berlin.

Druck von Emil Ebering

Mittelstrasse 29.

1908

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh.-Rat Prof. Dr. Bumm.

Dem Andenken

meines unvergesslichen Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154013_0016

Die Coryza syphilitica spielt unter den Krankheitserscheinungen der Kinder, welche mit Syphilis belastet zur Welt kommen, eine besonders grosse Rolle; Heubner[1] sagt darüber: „Das früheste und gleichzeitig beständigste Krankheitszeichen pflegt der Schnupfen zu sein. Mag das Kind schon mit ausgesprochener Krankheit geboren werden, oder mag sich diese erst nach wochenlanger scheinbarer Gesundheit entwickeln, fast ausnahmslos ist die Erkrankung der Nasenschleimhaut vorhanden, ja, sie kann in einzelnen Fällen das einzige äussere Symptom der Heredosyphilis sein und bleiben." Merkwürdig genug, dass zwar die klinischen Erscheinungen der Coryza sorgfältig studiert worden sind, dass aber die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei dieser Erkrankung noch fast gar nicht Gegenstand der Bearbeitung gewesen sind.

Da nun die Charité über reiches Material verfügt, welches sich für derartige pathologisch-anatomische Studien gut eignet, insofern dieser Anstalt vielfach syphilitische tot geborene Kinder aus der Stadt überbracht werden, so erschien es nicht unwichtig, einmal an diesen Kinderleichen die pathologisch-anatomischen Veränderungen zu studieren, welche diese schwerste, schon vor oder doch bald nach der Geburt zum Tode führende Form der Heredosyphilis an den Ge-

1. Lehrbuch der Kinderheilkunde von O. Heubner. 1906. I. Band.

weben im Bereich der Nase gesetzt hat, selbstredend unter der Voraussetzung, dass später von anderer Seite diese Untersuchungen bei Kindern fortgesetzt würden, die längere Zeit mit ihrer Syphilis behaftet gelebt haben, und vor allem bei solchen, die nur an den Folgen einer interkurrenten Krankheit zu Grunde gegangen sind. Dazu kommt, dass die Entdeckung der Spirochäte pallida eine Untersuchung über das Vorkommen dieses Mikroorganismus an den pathognomonisch veränderten Körperstellen besonders dringend erheischte. Wenn die Spirochäte auch noch nicht mit absoluter Gewissheit als spezifischer Erreger der Lues angesprochen werden kann, solange wir über keine Reinkultur und über eine Uebertragung der kulturell gezüchteten Spirochäte im Tierexperiment verfügen, so ist sie doch nach den bisher vorliegenden Forschungen mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit als Erreger der Lues anzusehen. Zum mindesten käme sie als der Mikroorganismus einer bei der Lues sehr häufigen Mischinfektion in Frage. Der Nachweis der Spirochäte in der Nasenschleimhaut eines hereditär luetischen Kindes musste deshalb für die Inangriffnahme unserer Arbeit von besonderer Wichtigkeit sein. Dieser Nachweis gelang zuerst Bab;[2] dieser Autor fand in 41,7% seiner überhaupt spirochätenpositiven Fälle Spirochäten in und unter der Nasenmukosa, wohin sie nach seiner Ansicht wahrscheinlich auf den Bahnen der reichlichen venösen Netze der Tela submucosa gelangen, sowie auch in grösserer Tiefe in der Nachbarschaft des Nasenknorpels.[3]

---

2. Spirochätenbefunde im menschlichen Auge. Von H. Bab. Dtsch. med. Wochenschr. 1096 No. 48.

3. Bakteriologie u. Biologie der kongenitalen Syphilis. Von H. Bab. Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gynäk. Bd. LX pag. 161.

So sah ich mich bestimmt, das Charitématerial heriditär luetischer Kinder zu erforschen zwecks Klarlegung und Entscheidung folgender Punkte:

1. Ist die Spirochäte pallida in allen Fällen, wo die äusseren Krankheitserscheinungen für Lues sprechen, regelmässig in der Nasenschleimhaut oder deren Umgebung aufzufinden?

2. Sind die Spirochäten in den Geweben der Nase diffus vorhanden, oder an bestimmten Prädilektionsstellen lokalisiert?

3. Welche pathologisch-anatomischen Veränderungen sind in der Nase zu finden, die auf die Spirochäten und die Lues congenita zurückzuführen sind.

Das Material, welches mir zur Verfügung gestellt wurde, bestand aus Totgeburten aus der Stadt und aus klinischen Fällen. Bei ersteren war es leider nur selten möglich, genauere anamnestische Erhebungen anzustellen, während bei den klinischen Fällen wenigstens einige, wenn auch nicht immer zuverlässige anamnestische Angaben von den Müttern erhoben werden konnten. Das Material war nicht immer günstig beschaffen, insofern der allergrösste Prozentsatz ausgeprägte Macerationserscheinungen aufwies, ein die pathologisch-anatomische Untersuchung naturgemäss sehr erschwerendes Moment.

Die Untersuchung der Coryza syphilitica in pathologisch-anatomischer und bakteriologischer Hinsicht machte folgende Vorbehandlungsmethoden erforderlich:

Zuerst wurde die knöcherne Nase aus dem Verbande der übrigen Gesichtsknochen herausgehoben, was sich durch je einen von beiden Mundwinkeln ausgehenden und bis zum

Kiefergelenk reichenden, zur Durchschneidung von Haut, Muskulatur und knöcherner Verbindung führenden Schnitt leicht bewerkstelligen liess. Der zweite Schnitt ging von der Gegend des Unterkiefergelenkes in frontaler Richtung durch den Pharynx hindurch. Der letzte Schnitt wurde von dem Arcus superficialis bis zum Unterkiefergelenk geführt, der in Kombination mit erstgenannten Schnitten die Isolierung der knöchernen Nase und des Komplexes des Nasenrachenraumes herbeiführte. Zur vollständigen Isolierung war nur noch die Absetzung der Nase gegen die Oberkiefer mit Hülfe eines in der Sutura nasomaxillaris geführten Sagittalschnittes erforderlich. Um mir die zeitraubende Methode der Knochenentkalkung zu ersparen, habe ich sogleich die Knochen vermittels der Hakenpincette entfernt, was besonders leicht gelang, wenn es sich um macerierte Kinder handelte. Auf diese Weise entfernte ich die Knochen der Conchae nasales, nämlich die obere, mittlere und untere; weiter den knöchernen Teil des Septums, schliesslich wurden von oben das Os cribrosum und von unten das Pallatum durum losgetrennt.

So gelang es mir, alle Teile des knöchernen Nasenskeletts zu entfernen und den distalen Teil der Nase, einschliesslich des Nasenflügels und der gesamten Schleimhautpartie zur Untersuchung zu erhalten.

Das Präparat wurde nun in zwei symmetrische Hälften geteilt, von denen die eine zu pathologisch-anatomischen Untersuchungen verwandt wurde, während die andere für die Klärung der bakteriologischen Fragen diente; die technische Behandlung der letzteren wird jetzt näher ins Auge gefasst werden, während die Schilderung der Technik, die bei der ersten Hälfte in Anwendung gekommen ist, weiter unten gegeben werden soll.

Zum Nachweis der Spirochäten behandelte ich das Präparat nach dem Levaditischen Silberimprägnationsverfahren.

Zunächst wurde es 24 Stunden in 4-prozentiger Formalinlösung gehärtet. Aus dieser Lösung wurde es in 93-prozentigen Alkohol übergeführt, in welchem es ebenfalls 24 Stunden verblieb. Nach diesen Manipulationen galt es, das Stück mit Silber zu imprägnieren. Für diesen Zweck verwandte ich eine $1^1/_2$-prozentige Argentumnitricumlösung. Das Präparat legte ich in dunkler Flasche in die Lösung und stellte diese bei einer Temperatur von 37^0 auf 4 Tage in den Brutschrank. Dann wurde das Präparat in eine 4-prozentige Pyrogalluslösung (in Aq. dest.) gebracht, um den Reduktionsprozess des Silbersalzes in die Wege zu leiten. Nach 24 Stunden wurde das Präparat in 70-prozentigen Alkohol überführt. Dann kam es in Alkohol absolutus, in Chloroform, in Chloroform-Paraffin und endlich in reines Paraffin. Nach Herstellung eines Paraffinblockes wurden Schnitte in frontaler Richtung aufgeführt, von der Nasenspitze aus bis zu der Concha. Mit Hülfe dieses Verfahrens bekam ich gute Uebersichtsbilder, in denen die Spirochäten sich durch ihre dunkelschwarze Färbung von den gelb oder bräunlich gefärbten Geweben abhoben. Im folgenden seien die Resultate dieser Untersuchung bei unseren verschiedenen Fällen wiedergegeben.

Fall 1.

Mutter, 22 Jahre alt, hat angeblich mit zwei Männern Verkehr gehabt; der erste, der Vater des Kindes, ist ihr nicht näher bekannt, war aber angeblich gesund, der spätere, zweite Liebhaber ist angeblich nach ärztlicher Untersuchung als gesund bezeichnet worden. Die Patientin bemerkt seit 14 Tagen mehrere Geschwüre an den Genitalien, will im übrigen früher immer gesund gewesen sein.

Unipara. Konzeption angeblich am 11. Februar 1907. Letzte Menstruation am 14. März 1907. Erste Kindsbewegungen am 15.IX.07 gespürt. Am 3. XI. 07 letzte Kindsbewegung. An den grossen und kleinen Labien nässende Papeln. Sektion[4] des Kindes: blutig-seröse Flüssigkeit im Pleuraraum, Ekchymosen am Perikard, Milz etwas vergrössert, Placenta weisslich, hirnähnlich. Biologische Untersuchung: Placenta antigen negativ; Leber, Lunge Antigenreaktion zweifelhaft; Muttermilch Antistoff negativ; Pleuraflüssigkeit des Kindes, Antistoff positiv.

Aus dieser Anamnese geht hervor, dass die Frau mit Lues infiziert gewesen ist, allerdings bleibt es etwas fraglich, ob es sich hier tatsächlich um eine postkonzeptionelle Infektion handelte. Hierfür spricht der Umstand, dass erst 14 Tage vor der Geburt Geschwüre auftraten. In den mikroskopischen Präparaten fällt vor allen Dingen ein Umstand ins Auge, der bei anderen Fällen nicht zu bemerken war, nämlich eine starke Thrombenbildung in den Gefässen. Die Thromben konnte man schon bei schwacher Vergrösserung sehen. Sie glichen dunkelgefärbten Pfröpfen, welche in den Lumina sassen. Bisweilen konnte man in einem Gesichtsfelde mehrere Thromben bemerken. Einzelne Thromben flottierten frei in der Blutbahn, andere sassen an den Wandungen. Die Thromben waren von variabler Gestalt und von verschieden grossem Durchmesser: manche waren kugelich rund, andere wieder polygonal; die Grösse schwankte innerhalb kleiner und grosser Werte. Die Untersuchung eines solchen Thrombus ergab, dass er aus einer

4. Die Angaben über die Sektion und die Spirochätenbefunde stammen von Dr. Bab. Die biologischen Untersuchungen wurden von diesem in Gemeinschaft mit der Breslauer Universitätshautklinik, dem Berliner Institut f. Infektionskrankheiten und mit Dr. Citron (II. mediz. Klinik der Charité) angestellt.

geringen Zahl roter und weisser Blutkörperchen und aus grösseren Mengen von Fibrin bestand.

Die Untersuchung auf Spirochäten ergab an verschiedenen Stellen eine ausserordentliche Anhäufung derselben in den Thrombusmassen, ein Umstand, welcher den Schluss nahelegt, dass die Thrombenmassen günstige Bedingungen für das Spirochätenwachstum darbieten. Dass gerade die Thromben eine Vermehrungsstätte und ein Prädilektionssitz für die Spirochäten sind, geht auch aus der Tatsache hervor, dass diese Mikroorganismen an anderen Stellen im Blute nur vereinzelt vorkamen; nur wenige Exemplare vermochte ich im strömenden Blute nachzuweisen. In einem Falle, wo es sich um einen reitenden Thrombus handelte, sah man den dem Thrombus anliegenden Teil der Gefässwand von Spirochäten durchsetzt, während dieselben an den dem Thrombus abgewandten Teilen des Gefässes fehlten. Die Blutgefässwandungen waren nicht besonders affiziert. Hier und da sah ich sie von Spirochäten durchsetzt. In den Muskeln der Nasenspitze waren die Spirochäten in grösseren Mengen zu entdecken; stets waren sie in Faserrichtung angeordnet. Das Interessante in dem Falle besteht darin, dass er den Verbreitungsmodus unter gewissen Bedingungen genauer erkennen lässt; wie Bab schon früher ausgesprochen hat und wie unser Fall lehrt, können sich die Spirochäten durch die Thromben als Vehikel verbreiten. Machen wir die Annahme, dass hier die Infektion postkonzeptionell stattgefunden hat, so müssen wir auch den Schluss ziehen, dass das Virus auf dem Blutwege durch die Placenta in die fötalen Blutbahnen übergegangen ist. Der Nachweis von reichlich vorhandenen Spirochäten im fötalen Blute, welcher in auf-

fallendem Gegensatz zur mässigen Durchsetzung der übrigen Gewebe durch Spirochäten steht, kann dadurch erklärt werden, dass in der Placenta ein Einbruch von Spirochäten aus den mütterlichen in die fötalen Blutbahnen erfolgte, dort zur Thrombenbildung Veranlassung gab und dass dann spirochätenhaltige Thromben als Emboli weiter verschleppt wurden.

Fall 2.

Die Anamnese ergibt, dass die Mutter einmal einen Abort durchgemacht hat. Diese Schwangerschaft ist die zweite. Der Fötus ist maceriert geboren; die Mutter ist zweifellos luetisch, was auch durch die Schmierkur, welche sie durchgemacht hat, bestätigt wird.

Die Schleimhaut der unteren und mittleren Muschel war sehr affiziert. An diesen Stellen lagen die Spirochäten in ungeheuren Mengen, sodass diese Partien geradezu von Spirochäten überwuchert waren. Bezüglich der Art der Ausbreitung der Spirochäten konnten wir die Beobachtung machen, dass dieselben um so spärlicher wurden, je mehr wir schrittweise in der Schleimhaut von oberflächlichen zu den tieferen Partien vordringen.

Die Gefässwandungen der Venen und Arterien waren von den Spirochäten ziemlich stark durchsetzt; dagegen in den Lumina, frei im Blute, waren nur wenige zu sehen. In diesem Falle war im Gegensatz zu Fall 1 keine Thrombenbildung zu bemerken.

Die Epidermis samt Talgdrüsen und Rete Malpighi sind stellenweise von den Spirochäten in ungeheurer Zahl durchsetzt. Im Rete Malpighi finden sich die Spirochäten mit Vorliebe nur in den der Membrana propria benachbart ge-

legenen Schichten vor, während dieselben in den oberflächlichen Partien gar nicht zu sehen sind.

Fall 3.

Fötus geboren am 22. März 07. Mutter angeblich stets gesund gewesen. Unipara. Vater unbekannt. Bis 13. III. Leben gespürt. Kind maceriert, Leib aufgetrieben, Milz $6^1/_2 : 2^1/_2 : 1$. In der Milz keine Spirochäten; Herz, Penis, Auge Spirochäten positiv.

In diesem Falle fanden sich die Spirochäten in der Schleimhaut, besonders der mittleren und unteren Muschel lokalisiert. Im übrigen Bindegewebe waren die Spirochäten in geringerer Zahl zu sehen. In den Muskelbündeln sah man die Spirochäten in grösserer Zahl in der Richtung des Faserverlaufs angeordnet; in der Epidermis waren die Spirochäten in bedeutenden Mengen zu treffen, besonders in den Haarbälgen und in den unteren Schichten des Rete malpighi sowie in den oberen Schichten des subepidermalen Bindegewebes.

Fall 4.

Mutter angeblich gesund: sie hat die Ammenuntersuchung durchgemacht. II-Para. Februar 1906 erster Partus. 4 Wochen zu früh, das Kind lebte einen Monat, stammte von einem anderen Vater als das jetzige. Letzte Regel Anfang August. Das jetzige Kind wird im März 1907, im 7. Monat der Schwangerschaft geboren. Pemphicus lueticus; harter aufgetriebener Leib, Länge des Kindes 42 cm, Milz 7 : 3, Leber geschwollen. Hämorrhagien in den Lungen. Milz: Spirochäten negativ, Antigen negativ. Leber ganz vereinzelte Spirochäten, Antigen negativ. Pankreas, Lunge, Thymus, Ovarien, Uterus, Pemphicusblase: Spirochäten positiv. Im Rektum, Schilddrüse, Herz sind keine Spirochäten gefunden worden. Placenta: Spirochäten negativ, Antigen negativ. Mütterliche Milch: Antistoff positiv.

Auch in der Nasenschleimhaut wurden hier Spirochäten vorgefunden; dieselben waren hier vereinzelt oder auch herdweise zu sehen. In den Muskeln waren sie ebenfalls vorhanden und hier in der Längsrichtung der Fasern angeordnet. Die Menge der Spirochäten in den Muskeln war viel beträchtlicher als in dem umgebenden Bindegewebe. In den Wandungen der Venen und kleinen Arterien fanden sie sich auch, wenn auch in ziemlich geringer Zahl; in den Lumina selbst frei im Blute nur selten. Die ganze Epidermis, mit dem subepidermalen Bindegewebe, mit den Talgdrüsen und Haarbälgen, war geradezu vollgepfropft mit Spirochäten.

Hier handelt es sich höchstwahrscheinlich um die Uebertragung der Syphilis vom Vater auf die Frucht; dafür spricht auch die Immunisierung der Mutter, die selber keinerlei Zeichen der Syphilis darbot (Collessches Gesetz), in ihrer Milch aber Antistoffe hatte.

Fall 5.

Mutter, Unipara, seit 6 Wochen breite Kondylome am After. Vor 8 Wochen Ausfluss; kein Ausschlag, nur im vergangenen Monat Flecke auf der Stirn. Anfang August letzte Regel. Das Kind wird am 21. III. 07 geboren, im 8. Monat der Schwangerschaft. Leber: Spirochäten negativ. Penis: Spirochäten positiv.

Bei der Untersuchung auf Spirochäten stellte es sich heraus, dass die Nasenschleimhaut im vorderen Vestibulum von ihnen mässig stark durchsetzt war. In dem Bindegewebe waren nur vereinzelte Spirochäten zu sehen; auch in den Gefässwandungen sah man die Spirochäten ganz vereinzelt sitzen. In den Muskelfasern sassen dieselben in massenhafter Zahl, in der Faserrichtung angeordnet. In der Haut, im Rete Malpighi, und in den oberflächlichen Schichten der

Subcutis, auch in den Haarbälgen waren die Spirochäten massenhaft zu sehen.

Fall 6.

Kind am 16. VI. 07 geboren. Mutter luetisch. Sie hat drei Quecksilberkuren durchgemacht, drei Kinder lebend geboren, darunter 1 gesundes, während zwei davon später starben. Drei Aborte: 1904, 1905 und 1906. Im Mai 1906 hatte sie Verkehr mit einem anderen Manne, bekam ein Ulcus durum und eine Roseola. Letzte Regel: Oktober 1906. Kind 48 cm lang, 2700 g schwer. Hautablösungen an Fusssohlen und Handteller; Petechien auf dem Rücken. Etwas Ascites. Darm stark injiziert; am Ligamentum suspensorium hepatis Blutungen. Die Leber ($13 : 8^1_{,2} : 2^3|_4$) zeigt einige gelblichgraue zirkumskripte, kirschkerngrosse und kleinere, oberflächliche Flecke. Grosse Milz ($7^1|_2 : 5$). Leber, Lunge, Nebenniere, Dickdarm, Pankreas: Spirochäten positiv. Genitalien, Mesenterialdrüsen: Spirochäten negativ. Placenta: Antigen negativ, Antistoff negativ.

Wir können hier annehmen, dass die Uebertragung der Syphilis von der Mutter auf den Fötus stattgefunden hat. In diesem Falle sah man die Spirochäten in grosser Zahl in der Schleimhaut sitzen; in den Wandungen der Blutgefässe waren wenig Spirochäten zu sehen. Umgekehrt sah man im Rete Malpighi und im subepidermalen Bindegewebe massenhaft Spirochäten angesammelt. In den übrigen Geweben, im Bindegewebe und in der Muskulatur waren Spirochäten in mässigem Grade vertreten.

Fall 7 und 8.

Anamnesen unbekannt. Die Fötus sind maceriert und haben Zeichen der Lues an sich. In diesen Fällen waren die Spirochäten in ungeheurer Zahl zu sehen, und zwar waren sie gleichmässig stark in allen Gewerbsarten der Nase

verbreitet, so in grosser Zahl im Bindegewebe, in den Muskeln, in der Schleimhaut. Die Gefässwandungen waren sehr stark von Spirochäten durchsetzt; auch in den Lumina sah man zahlreiche Spirochäten.

Fall 9.

Mutter ledig, gebiert am 11. VI. 07, hat seit Anfang Mai keine Kindsbewegungen mehr gespürt. Die Mutter hat Flecke am linken Oberschenkel und auf der rechten Brust. Leistendrüsen strangförmig verdickt. Fötus maceriert.

Bei der Untersuchung dieses Falles waren keine typischen Spyrochäten nachzuweisen; aber was sogleich bei der Untersuchung auffiel, waren gewisse, stäbchenförmige Gebilde, welche ich schon in den anderen Präparaten zu Gesicht bekommen hatte, stets in solchen Fällen, in denen es sich um zweifellose Lues, wie in diesem Falle, handelte, und in denen die Spirochaeta pallida nicht zu finden war. Es waren nicht etwa Fäulnisstäbchen. Dagegen war es nicht ausgeschlossen, dass es sich nur um Kunstprodukte handelte. (Silberniederschläge.) Die Gebilde waren besonders da zu sehen, wo sonst die Spirochäten anzutreffen sind, nämlich im Bindegewebe, in den Muskeln, Blutgefässwandungen, selbst in den Lumina, frei im Blute, so dass es sich möglicherweise vielleicht um Degenerationsprodukte von Spirochäten handeln könnte. In diesem Falle war das Kind ja schon einen Monat im Uterus abgestorben.

Es möge nunmehr eine Besprechung der Gesamtresultate unserer Spirochätenbefunde folgen.

Alles in allem konnte ich 20 Fälle für die Untersuchung verwenden. Von diesem Material konnte ich in 14 Fällen im Nasenraum das Vorhandensein der Spirochäten nach-

weisen (70 % positive Resultate). In den anderen 6 Fällen konnte ich Spirochäten nicht mit Sicherheit konstatieren. Bei zwei fand ich die oben beschriebenen stäbchenförmigen Gebilde, die den üblichen Verbreitungsmodus der Spirochäten aufweisen und die vielleicht Degenerationsprodukte von Spirochäten darstellen. In 4 anderen Fällen konnte ich weder diese Gebilde noch die Spirochäta nachweisen.

Wenn ich nunmehr zusammenfasse, was ich in den oben zitierten Fällen Bemerkenswertes wahrgenommen habe, so darf ich vielleicht meine Resultate in folgende Sätze kleiden:

Spirochäten können sich durch Thromben im ganzen Körper durch den Kreislauf verbreiten. Die Thromben werden gebildet aus Fibrin und einer geringen Zahl weisser und roter Blutkörperchen. In den Thromben sind die Spirochäten in ausserordentlichen Mengen angesammelt; die Thromben werden in den Blutgefässen fortgeschleppt und können irgendwo an dem Endothel haften bleiben, oder, umgekehrt, wenn sie sich an irgend einer Stelle autochthon gebildet haben, so können sie abgerissen und irgendwohin verschleppt werden. Auf dem Wege der Kontaktinfektion wird so eine weitere Verbreitung der Krankheit im Organismus verursacht. Die Thromben finden sich keineswegs in allen Fällen und nur unter besonderen Bedingungen scheint das Blut auf plötzliche Ueberschwemmung mit Spirochäten durch Thrombenbildung zu reagieren. Bei allen meinen Fällen konnte ich nur in einem einzigen Fall sichere Thrombenbildung nachweisen und zwar da, wo es sich um eine postkonzeptionelle Infektion zu handeln schien. Die Gefässe, grössere und kleinere, Venen und Arterien sind von Spi-

rochäten in Mitleidenschaft gezogen. Die Durchsetzung der Wandungen im allgemeinen ist nicht stark und nicht in allen Gefässen gleichmässig; z. B. trifft man Gefässe, wo sämtliche Schichten der Gefässwand von Spirochäten durchsetzt sind, während in anderen Fällen nur ganz vereinzelte Spirochätenbefunde an diesen Stellen gemacht werden.

Die Durchsetzung des Bindegewebes ist nicht überall ganz gleichmässig. Am reichlichsten finden sich die Spirochäten in dem Bindegewebe derjenigen Stellen, welche als Prädilektionsansiedelungsorte für Spirochäten zu betrachten sind, so der Haut und der Nasenschleimhaut. Die Haut und ihre Anhangsgebilde bilden für die Spirochäten einen Lieblingssitz. Hier sind die Spirochäten haufenweise zu sehen, die stärkste Durchsetzung mit Spirochäten findet man gewöhnlich in den unteren Schichten des Rete Malpighi und in der oberen des subepidermalen Gewebes. Weitere Prädilektionsstellen für die Spirochätenverbreitung bilden die Schleimhäute mit der Submucosa, insbesondere an der unteren und mittleren Muschel. Auch die Muskulatur der Nasenwandung ist als Gewebe zu betrachten, das mit zu den Lieblingsaufenthaltsorten der Spirochäten gehört; allerdings finden sich auch dieselben hier nicht in besonders grosser Anzahl vor, allein sie sind dafür hier ein um so regelmässigerer Befund. Was den Knorpel anbelangt, so konnte ich in den äusseren Knorpelschichten sehr selten Spirochäten sehen, dagegen in den inneren Schichten waren die Spirochäten nicht mehr zu finden. Hier stehen augenscheinlich der Spirochäteninvasion besondere Hindernisse entgegen.

Nachdem wir unsere Spirochätenbefunde beschrieben haben, wollen wir nun zu dem Teil unserer Arbeit über-

gehen, der sich mit den pathologischen Veränderungen der Nasenschleimhaut befasst, die als Folge der hereditären Syphilis bereits im Uterus entstanden sind. Zum besseren Verständnis dieser histologischen Veränderungen seien kurz die Anschauungen skizziert, welche bisher betreffs der pathologischen Anatomie der Nasenschleimhaut bei der Coryza syphilitica zur Geltung gekommen sind, und gleichzeitig seien auch die klinischen Erscheinungen in ihrer Bedeutung gewürdigt, die beim Lebenbleiben der Kinder als Folge der syphilitischen Gewebsveränderungen der Nase in Erscheinung treten.

Die Wichtigkeit der Coryza syphilitica wird durch die Tatsache illustriert, dass fast kein luetisches Kind von der Coryza verschont bleibt. Diese Häufigkeit der Coryza bei luetischen Kindern wird durch die Zusammenstellung Hochsingers demonstriert. Er sagt,[5] dass in den 256 Fällen, welche er zur Beobachtung bekam, in allen Fällen die Coryza früh oder spät in Erscheinung getreten sei. Von den 65 Fällen, welche er genau notiert hat, war in 38 Fällen die Coryza angeboren (bald nach der Geburt bemerkt), in fünf Fällen erschien sie eine Woche nach der Geburt, in 5 zwei Wochen, in 2 vier Wochen nach der Geburt. Nach Doublet und Bertin[6] fängt die Coryza gewöhnlich in der 2. oder 3. Woche nach der Geburt an. Roger[7] meint, dass die Coryza viel früher, nämlich schon 8 Tage nach der Geburt beginnt. Lasserque sagt, dass es sehr selten

5. Handbuch der Kinderheilkunde. Hsg. Pfaundler und Schlossmann. Leipzig 1906, I. Bd. II. Hälfte. Hochsinger, Syphilis.

6. Maladie vénériennes des nouveau-nés, Paris.

7. Union médicale 1865.

sei, dass die Coryza schon am ersten bis fünften Tage anfängt, gewöhnlich begänne sie etwas später. Er weist auf einen Fall hin, in dem die Coryza sehr spät, nämlich im 8. Monate, angefangen hat. Trousseau erzählt von einem Falle, in dem die Coryza sogar erst im 10. Monat angefangen hat; allein das ist als grosse Seltenheit, als Ausnahme zu betrachten.

Das alles deutet darauf hin, dass schon im Uterus gewisse Veränderungen stattfinden müssen, da ja so kurze Zeit nach erfolgter Geburt die Coryza in Erscheinung tritt.

Die Coryza fängt gewöhnlich klinisch unter dem Bilde einer Atmungserschwerung an, die anatomisch auf eine Verlegung der Nasenwege zurückzuführen ist; dazu gesellt sich bald ein anfangs seröser und etwas später eitriger Ausfluss. Nach gewisser Zeit fängt dieser Ausfluss an sich zu formieren; es bilden sich trockene Krusten. Payreau[9] beschreibt die Erscheinungen der Coryza syphilitica in ihrem Zusammenhang mit pathologischen Veränderungen in folgender Weise: „Infolge sehr starker Vorgänge (und solche sind immer vorhanden) wird die Schleimhaut in Entzündung geraten und versperrt die Nasenöffnungen, wodurch die nasale Sekretion zur Stagnation gebracht wird. Die Oeffnung der Nasenlöcher wird verengt, das Epithel, welches die Schleimhaut begleitet, ist abgehoben. Sie wird hypertrophisch, erweicht und ulceriert. Diese Umstände machen die Atmung ganz und gar unmöglich. Heubner[10] sagt über die Coryza folgendes: „Diese Coryza hat Eigenschaf-

8. Lasserque et Trousseau, Archives générales de Médecine 1847.
9. Payreau, Thèse, Paris.
10. Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1906.

ten, die sie von anderen Nasenkatarrhen unterscheiden lassen; das ist die eigenartige trockene Schwellung nicht nur der Nasenschleimhaut, sondern auch der Submucosa und oft auch der benachbarten Cutis. Nach den Symptomen, sagt der genannte Autor, kann kaum ein Zweifel sein, dass es sich hier wie bei der diffusen Hautsyphilis um diffuse kleinzellige Infiltrationen der Submucosa handelt. Der Schnupfen äussert sich nicht durch eine reichliche Sekretion, sondern durch eine Verengung des respiratorischen Teils der Nase. . . Die Nasenöffnungen findet man mit spärlichem eingetrockneten bräunlichen Sekret bedeckt, durch Krusten verengt; aber auch nach ihrer Hinwegräumung bleibt das Schniefen und die Besichtigung der Nasenhöhle ergibt eine enge Beschaffenheit beiderseits. Die Haut der unteren Nase und der Nasenflügel besonders fühlt sich resisistent derb, unelastisch an.“ Cassaca[11] teilt die Veränderungen, welche er in der Nasenschleimhaut der Kinder mit Coryza syphilitica beschreibt, in folgende drei Arten:

a) Katarrhalische Entzündung,

b) Entzündung mit Ulceration und pustulöser Narbenbildung,

c) Veränderungen in den Knochen und Knorpeln.

Sehr interessant sind die Ansichten Hochsingers; er meint, dass die Grundlage für die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Lues hereditaria die allgemeine Wucherung des Bindegewebes bildet, welche Hand in Hand mit der Atrophie oder Wachstumshemmung des Parenchyms geht. Er sagt: „Das anatomische Bild der bei hereditärer

11. Thèse, Paris, Coryza syphilitique héréditaire chez les nouveau-nés, 1898.

Syphilis vorliegenden Veränderungen in allen Organen ist das gleiche. . . . Zweierlei Arten von Läsionen stehen im Vordergrunde: diffuse, von den kleinsten Blutgefässen ausgehende Zellwucherungen im interstitiellen Bindegewebe (Mesenchym) der Organe mit ausgesprochener Tendenz zu späterer Schrumpfung und hervorragender Beteiligung des Gefässapparates. An kleinen Gefässen beginnt der Proliferationsprozess manschettenförmig in den äusseren Wandschichten und schreitet regelmässig nach aussen gegen das Bindegewebe, seltener gegen die Innenwand des Gefässes vor, vielfach zur Obliteration führend.“ Karwonen[12] fasst diesen Zellwucherungsprozess als Folge einer Hemmungsbildung des Mesenchyms auf, umgekehrt fassen Hochsinger und Hecker dieselbe als endzündliche Erkrankung des Stützgewebes des in Entwickelung begriffenen Parenchyms auf.

Die Nasenaffektion spricht Hochsinger an als eine hypertrophierende Entzündung der Nasenschleimhaut, welche nach seiner Meinung sehr häufig schon während des intrauterinen Lebens beginnt und mit einer Entwickelungsstörung des Nasenskelettes verbunden ist.

Dies ist in kurzem Umriss eine Wiedergabe der wichtigsten herrschenden Anschauungen.

Die Methode, welche ich bei meinen eigenen Untersuchungen zur Anwendung brachte, bestand in Folgendem: Ich härtete die Hälfte der Nase in 4-prozentiger Formalinlösung 24 Stunden lang. Aus dieser Lösung wurde das Präparat in 70-prozentigen Alkohol gebracht, aus diesem

12. Karvonen, Die Nierensyphilis. Berlin 1901.

Alkohol in 93 prozentigen Alkohol übergeführt, dann in Alkohol absolutus, weiter in Chloroform-Paraffin und endlich in reines Paraffin.

Die Schnitte wurden frontal durch die Nase gelegt, sodass in einem Schnitt alle drei Muscheln in querer Richtung getroffen wurden. Zur mikroskopischen Untersuchung habe ich folgende Färbemethoden angewandt: van Gieson; Färbung mit Hämatoxylin allein; Färbung nach Romanowsky und Färbung mit Eosin-Hämatoxylin. Die erste Methode, um das Verhalten des Bindegewebes zu studieren, die zweite und dritte zur Prüfung der Rundzelleninfiltration und die letzte für die Färbung der roten Blutkörperchen.

Fall 1: Die Anamnese (vergl. unter Fall 1) im ersten Teil der Arbeit. Makroskopisch sah man bei der Sektion eine diffuse und starke Rötung der Schleimhaut. Die Schleimhaut war so geschwollen, dass die Muschel in Berührung mit dem Septum stand.

Die mikroskopische Besichtigung ergab zunächst, dass die Gefässe im ganzen sehr stark ausgedehnt waren, ihr Lumen übertraf das normale um das 2- oder 3fache. Die Gefässwandungen waren sehr verdünnt, die Lumina prall mit Blut gefüllt. Wenn wir eine derartige Füllung der Gefässe und eine so abnorme Ausdehnung derselben uns vorstellen, so wird es leicht verständlich, dass dieser Umstand direkt zur Unwegsamkeit der Nasenatmungswege führen kann. Das Bindegewebe ist wenig vermehrt; doch ist eine Wucherung junger Bindegewebszellen zu sehen. Ausserdem ist eine starke Rundzelleninfiltration vorhanden. Diese Infiltration ist besonders an der unteren Muschel stark ausgeprägt; hier zwischen den Gefässen und Geweben finden sich massenhaft Rundzellen. Die Infiltration in der unteren

Muschel besitzt die bemerkenswerte Eigenschaft nach dem peripheren Rande zu stärker zu werden. Die Schleimdrüsen waren nicht zu sehen; wahrscheinlich ist die Ursache dieses Defektes in der Maceration zu sehen. Auf die Beschaffenheit der Gefässwandungen habe ich besonders meine Aufmerksamkeit gerichtet, weil, wie Hochsinger meint, die einzige Quelle für das Wachstum des Bindegewebes die Gefässwände seien. In diesem Falle konnte ich das nicht nachweisen. Die Gefässwände verhielten sich normal, da war nichts von Wucherungsprozessen zu sehen. Hochsinger meint, dass man an den Gefässen manschettenförmige Verdickungen findet, welche entweder nach aussen oder aber nach innen wachsen und das Gefäss zur Obliteration bringen. In diesem Falle konnte ich aber keine Verdickungen der Wandungen, welche zur Obliteration führen müssten, konstatieren.

Ich habe in diesem Falle an einer Stelle eine Blutung beobachtet; hier hatte eine Blutung frei ins Gewebe hinein stattgefunden und zur Bildung eines Blutkoagulums geführt. In der Mitte sah man ein Gefäss, dessen Wandungen sehr stark von Rundzellen infiltriert waren. Hier hatte wohl ein lokaler Entzündungsprozess den Blutaustritt aus dem Gefäss veranlasst.

Fall 2: Die Anamnese und der Spirochätenbefund sind im 1. Teil meiner Arbeit unter Fall 2 angegeben. Die Untersuchung dieses Falles ergab folgende Resultate: das Bindegewebe fand sich stark vermehrt, insbesondere in der unteren und mittleren Muschel bemerkbar; dort waren massenhaft junge Bindegewebszellen zu sehen. Zwischen diesen Zellen war überall Rundzelleninfiltration vorhanden. Diese war

nicht überall gleichmässig und an der unteren und mittleren Muschel herdweise vorhanden. Mit Rücksicht auf die Meinung Hochsingers müssen wir besonders betonen, dass trotz dieser Rundzelleninfiltration und Vermehrung des Bindegewebes die Gefässe keinerlei Veränderungen im Sinne einer Zellwucherung aufwiesen. Ihre Wände waren ganz und gar intakt.

Die Färbung mit Eosin zeigte uns Blutung frei im Gewebe, höchstwahrscheinlich infolge eines lokalen Austrittes der Blutkörperchen aus den durch die Spirochäten in Reizzustand versetzten Gefässwandungen. Hier konnte es sich wohl kaum um ein Platzen von Gefässen handeln, da dann das Blut wohl mehr in der Form eines Koagulums zu sehen gewesen wäre. Hier waren vielmehr einzelne Blutkörperchen im ganzen Gewebe zerstreut.

Fassen wir beide Fälle zusammen, so können wir sagen, dass in beiden Fällen eine gewisse Infiltration vorhanden ist, welche im ganzen diffus ist, aber an manchen Stellen an Stärke zunimmt, so besonders an der mittleren und unteren Muschel; dass weiter das Bindegewebe gewisse Veränderungen erleidet, insofern es zur Wucherung junger Bindegewebselemente kommt. Die Gefässe dagegen erleiden im Sinne Hochsingers keinerlei Veränderungen.

Fall 4: Die makroskopische Untersuchung bei der Sektion zeigte: Schleimhaut stark gerötet und stark geschwollen; ausser im Nasenraum sind auch im Rachenraum Veränderungen sichtbar, welche gewisse Schwierigkeiten und Hindernisse bei der Atmung hervorrufen müssen: Die Rachentonsillen waren stark vergrössert.

Die Gefässe waren stark erweitert und prall mit Blut

gefüllt; die Gefässwandungen, im ganzen von normaler Beschaffenheit, liessen doch an vereinzelten Stellen Wandverdickungen mit Sicherheit erkennen und zwar waren dann besonders Media und Adventitia stark verdickt. Die Adventitia zeigte deutliche Bindegewebswucherung, welche ringförmig das Gefäss umgab. Diese hat jedoch nach meiner Meinung nichts mit dem zu tun, was Hochsinger beschreibt. Hier handelt es sich darum, dass das Gefäss durch eine lokale Wirkung des Virus in entzündlichen Zustand geraten ist, welcher zur Proliferation der Gefässelemente führt, nicht aber handelt es sich um ein allgemeines Wachstum des perivaskulären Bindegewebes. Mit anderen Worten, Hochsinger verlangt, dass dieser Prozess ein allgemeiner sein muss, während in unserem Falle nur einzelne Gefässe infolge lokaler endarteriitischer Prozesse die von mir geschilderten pathologischen Veränderungen zeigten.

Das interstitielle Bindegewebe ist mässig vermehrt, eine Infiltration durch Rundzellen ist auch hier nachweisbar. Im allgemeinen ist die Infiltration stark ausgebildet, beispielsweise in den unteren Muscheln ist sie sehr mässig, nur in den mittleren ist die Infiltration sehr stark. Diese Infiltration macht an manchen Stellen den Schnitt fast ganz undurchsichtig. Warum gerade hier die Infiltration so stark ist, lässt sich nicht erklären. Schleimepithel ist nicht vorhanden; Schleimdrüsen sind auch nicht zu bemerken.

Fall 6: Auch in diesem Falle konnte ich an manchen Gefässen, kleinen Arterien, Wandverdickungen nachweisen. Es handelte sich hier wieder um Veränderungen wie im vorigen Falle, nur waren dieselben hier mehr ausgesprochen. An manchen vereinzelten Stellen erstreckten sich die Ver-

dickungen über den ganzen Gefässdurchschnitt, sodass man auf dem Querschnitt das stark obliterierte Lumen sah. Das interstitielle Bindegewebe war hier reichlich vermehrt. Auch Blut war frei in dem Gewebe bemerkbar. In diesem Falle habe ich versucht, einen Zusammenhang zwischen den Verdickungen und der Durchsetzung der Gefässwand mit Spirochäten nachzuweisen. Wenn wir aber annehmen wollten, dass dort, wo gewisse Veränderungen im Gewebe nachweisbar sind, dort, wo sich proliferierende Gewebsneubildung findet, dass dort auch stärkere Durchsetzung des Gewebes mit Spirochäten vorhanden sein müsse, so würden wir uns sehr irren. Ich habe die Gefässe mit den verdickten Wänden untersucht: dieselben zeigten deutlich, dass da eine nur spärliche Zahl von Spirochäten sich findet, wo die Gefässe stärkere Veränderungen im Sinne eines Proliferationsprozesses darbieten. Umgekehrt dagegen in den Gefässen, welche keinerlei Spuren derartiger Prozesse zeigten, sah man eine viel stärkere Durchsetzung mit Spirochäten.

Wie soll man sich das erklären? Wenn wir aus der allgemeinen Pathologie gewisse Analogien heranziehen wollen, so finden wir oft, dass dort gerade, wo stärkere pathologische Vorgänge im Sinne einer Bindegewebsneubildung stattgefunden haben, in diesem frisch gebildeten Herde eine nur geringe Menge von Keimen nachweisbar ist. Hier sind Heilungsprozesse eingetreten, welche den Parasiten zum Schwinden gebracht haben. Bab hat dies bezüglich der Syphilis auch bereits betont; er sagt darüber:[13]

„Man sieht überall die Epithelschläuche als spirochäten-

13. Bab, Hans, Bakteriologie der kongenitalen Syphilis. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 60, S. 190.

freie Inseln in dem spirochätenhaltigen Bindegewebe liegen. Tritt später in den Organen die Bindegewebscirrhose ein, so werden die Spirochäten im Bindegewebe sehr spärlich. Was also den pathologischen Anatomen bisher als Krankheitsprozess imponiert, stellt eigentlich eine Art von Heilungsprozess und Vernarbung dar. Für das Weiterbestehen der Lues haben gerade dann die relativ wenigen Spirochäten Bedeutung, die in die Parenchymzellen selber eindringen.“ In unserem Falle deute ich also diesen Vorgang so: Die Gefässe waren stark mit Spirochäten durchsetzt, welche durch ihren Reiz bei den Gewebselementen die Proliferationstendenz hervorgerufen haben, um dann selber zu Grunde zu gehen.

Fasse ich jetzt alles, was ich an pathologischen Veränderungen gefunden habe, kurz zusammen, so komme ich zu folgendem Schlussergebnis.

Die pathologischen Veränderungen, welche post partum das klinische Bild der Coryza hervorrufen, entstehen schon im Uterus. Hier kommt es zur Durchsetzung der ganzen Nasenschleimhaut mit Spirochaetae pallidae, die einmal durch den mechanischen Reiz, dann auch vielleicht durch Toxine das betreffende Gewebe pathologisch affizieren. Diese allgemeinen Reizzustände führen zu aktiven Vorgängen in den Geweben. Es beginnt das Gewebe durch Bildung junger Bindegewebszellen zu wuchern; diese Wucherung geht von dem vorhandenen Bindegewebe aus. Zweitens kommt es zur Infiltration des Gewebes durch Rundzellen. Dieses proliferierende Wachstum des Bindegewebes und die Rundzelleninfiltration ist nicht überall gleichmässig ausgesprochen. Am

deutlichsten kommt es zu diesen Vorgängen in der Schleimhaut der unteren und mittleren Muschel.

Durch den Reiz werden die Blutgefässe sehr stark ausgedehnt und stark mit Blut gefüllt. Dieser Prozess kann zu sehr starker Volumenvermehrung und Schwellung der Schleimhaut sekundär zur Verlegung und schlechten Wegsamkeit der Atmungswege führen. Die Wandungen der Blutgefässe sind im allgemeinen normal, aber man trifft auch affizierte Blutgefässe mit verdickten Wandungen an. Die Verdickungen der Wandungen sind nur lokale Neubildungsprozesse, welche als Heilungsvorgänge zu betrachten sind. Eine besonders von den kleinen Gefässen ausgehende manschettenförmige, allgemeine Wucherung des perivaskulären Bindegewebes, wie sie Hochsinger bei der kongenitalen Syphilis beschreibt, mag vorkommen, an der Nase jedoch habe ich sie in meinen, allerdings erst wenig zahlreichen Fällen bisher nicht konstatieren können. Den Blutaustritt aus den Gefässen führe ich auf einen mechanischen Prozess zurück. Durch den Reiz werden die Gefässe samt Kapillaren ausgedehnt, so dass das Blut per diapedesim austreten kann. Mag sein, dass es gelegentlich auch zu Blutungen infolge von Zerreissungen kleinerer Gefässe kommen kann.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche ich hier geschildert habe, werden möglicherweise in den Fällen, in denen es sich um lebend zur Welt gekommene luetische Kinder handelt, fehlen oder quantitativ und qualitativ abweichen. Da werden die Veränderungen wohl zum mindesten weniger ausgesprochen sein, da das Absterben der luetischen Kinder gerade auf besondere Intensität der luetischen Erkrankung im Uterus schliessen lässt. Das völlige

Fehlen von Untersuchungen auf pathologisch-anatomische Veränderungen an der Nase bei Kindern, welche gelebt haben, machen es unmöglich, einen Vergleich solcher Fälle mit meinen Resultaten zu ziehen. Da wäre es auch möglich, eine genauere Untersuchung des Schleimhautepithels und der Drüsen, welche bei mir, da es sich um macerierte Kinder handelte, völlig fehlten, auszuführen.

Es sei mir gestattet, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Bumm und Herrn Oberarzt Dr. H. Bab für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für ihre freundliche Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Hochsinger, Handbuch der Kinderheilkunde. Pfaundler und Schlossmann. Leipzig 1906. I. Bd. 2. Hälfte.
2. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1906.
3. Roger, Union médicale 1865.
4. Lasserque und Trousseau, Archive générale de Médecine 1847.
5. Payreau, Thèse, Paris.
6. Cassacca, Coryza syphilitique héréditaire chez les nouveau-nés. 1898. Paris.
7. Karwonen, Die Nierensyphilis. Berlin 1901.
8. Bab, Hans, Bakteriologie und Biologie der kongenitalen Syphilis. Zeitschrift für Geb. und Gyn. Bd. 60.
9. — Spirochätenbefunde im menschlichen Auge. Dtsch. med. Wochenschrift 1906 N. 48.

Thesen.

I.

Die Bindegewebswucherung in der Nasenschleimhaut bei Coryza syphilitica ist bedingt durch die Anwesenheit von Spirochäten.

II.

Die Vermehrung des Bindegewebes in der Nasenschleimhaut bei Coryza kann als Heilungsvorgang angesehen werden.

III.

Die Placenta gewährt sicheren Schutz gegen das Eindringen der Spirochäten in die Blutbahnen des Fötus.

Lebenslauf.

Ich, Alexander Avsarkissoff, armenisch-orientalischer Konfession, bin als Sohn des Gutsbesitzers Parsadan Avsarkissoff, in Coutais, Kaukasien, am 29. August 1882 geboren. Vom 10. Jahre an besuchte ich bis 1902 das klassische Gymnasium. 1902 wurde ich für 2 Semester an der Universität Moskau bei der juristischen Fakultät eingeschrieben. Dann kam ich nach Berlin, wo ich zur medizinischen Fakultät überging. Ich blieb hier vom Sommer-Semester 1903 bis zum Ende des Winter-Semesters 1904, fuhr dann nach Wien, wo ich das Sommer-Semester 1905 verblieb. Zum Winter-Semester 1905 kam ich zurück nach Berlin und blieb dort bis zum Ende des Winter-Semesters 1908. Während dieser Zeit besuchte ich die Vorlesungen, praktische und klinische, folgender Professoren und Privatdozenten: Moskau: Fürst Trobetzkoi, Nowgorodzew, Chwostow, Manuiloff, Samokwasoff; Berlin: Hertwig, Waldeyer, Engelmann, Virchow, Schultze, Thierfelder, Orth, Koblanck, Lewin, Leyden, Goldscheider, Bumm, Heubner, Krauss, R. Krause, Joachimsthal, Hildebrand, Greeff, Ewald, Hoffmann, Senator, Ziehen, Rubner, Lesser, Passow; Wien: Exner, v. Lang, Ludwig, Zuckerkandl, Taendler, Wiesner.

Allen diesen Herren möchte ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank aussprechen.